

DER EINFLUSS
DER HOCHVOLT THERAPIE
AUF DIE ERHOLUNGSPHASE
NACH SPORTLICHER BELASTUNG

- Blutlaktatspiegel und Herzfrequenz
nach kurzzeitig-maximaler Laufbandarbeit -

Heike Hauner



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München
Kommissarischer Leiter : Prof.Dr.C.J.Wirth

DER EINFLUSS DER HOCHVOLTHERAPIE AUF DIE
ERHOLUNGSPHASE NACH SPORTLICHER BELASTUNG

- Blutlaktatspiegel und Herzfrequenz nach
kurzzeitig-maximaler Laufbandarbeit -

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
HEIKE HAUNER
aus
Traunstein
1986

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.W.Keyl
Mitberichterstatter: Prof.Dr.C.J.Wirth
Dekan: Prof.Dr.W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 19.06.1986

MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1.	<u>HERKÖMMLICHE ELEKTROTHERAPIE</u>	
1.1.	Einteilung	1
1.2.	Niederfrequenzbereich	2
1.2.1.	Galvanischer Strom	2
1.2.2.	Wechselstrom	3
1.3.	Physiologische Ansätze	4
2.	<u>HOCHVOLTATHERAPIE</u>	
2.1.	Historischer Aspekt	5
2.2.	Moderne Hochvolttherapie	7
3.	<u>MUSKEL</u>	
3.1.	Quergestreifte Muskulatur (Aufbau)	8
3.2.	Energiebereitstellung zur Kontraktion	10
3.2.1.	Aerob	10
3.2.2.	Anaerob	11
4.	<u>LAKTAT</u>	
4.1.	Bildung	13
4.2.	Stoffwechselwege	13
4.3.	Ausstrom aus der Zelle	16
4.4.	Pharmaka	16
4.5.	Metabolische Auswirkungen	16
5.	<u>ERMÜDUNG</u>	
5.1.	Allgemeine Veränderungen	17
5.2.	Zentrale Ermüdung	18
5.3.	Veränderungen im Muskel nach schneller Ermüdung	18
5.4.	Organisation der Erholungsphase	19
6.	<u>VERSUCH</u>	
6.1.	Aufbau	19

6.2.	Grundlagen der Bestimmungsmethode . . .	21
7.	<u>ERGEBNISSE</u>	
7.1.	Tabellen und Graphiken	23
7.2.	Statistische Verfahren und Auswertung . .	31
8.	<u>DISKUSSION</u>	41
9.	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	42
10.	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	44
11.	<u>LEBENS LAUF</u>	47

1. HERKÖMMLICHE ELEKTROTHERAPIE

1.1. Einteilung

Die zahlreichen, heute gängigen elektrotherapeutischen Verfahren, werden im Wesentlichen drei verschiedenen Hauptarbeitsbereichen zugeordnet.

Eine Übersicht über die gängigen Anwendungsformen bzw. Indikationen zeigt Tab.1:

Strombereiche	Verfahren	Indikationen/Kontraindikationen
Niederfrequenz 0-100 Hz	<u>Gleichstrom:</u> - Galvanisation <u>Wechselstrom:</u> - Iontophorese - Impulsstrom - Ultrareizstrom - Diadynamisch	- Ermittlung der Erregbarkeitsverhältnisse - Behandlung schlaffer/spastischer Lähmungen - Analgesie - Vasomotorische und trophische Wirkung - glatte Muskulatur - Muskeltraining
Mittelfrequenz 100-1000 Hz	- Interferenz - Stereointerferenz	Indikationen s.h.oben Kontraindikationen: (Bei allen hier aufgeführten Stromformen) - Alle akuten Entzündungen, Thromboseneigung, nach Varizenverödung, Obstipationen, Ileus, alle Schmerzzustände unklarer Genese.
Hochfrequenz 100 000 Hz	- Kurzwelle - Dezimeter (UHF) - Mikrowellen - Wärmetherapie - Lichttherapie - Ultraschall	Kontraindikationen für den Ultraschall: - Alle Herzbeschwerden, jugendl. Knochen, Keimdrüsen, Rückenm.-Erkrank. aktive Thrombophlebitis

1.2. Niederfrequenzbereich:

Während die Hochfrequenztherapie die elektrischen Felder und elektromagnetischen Wellen als Energieüberträger benutzt, um in der Tiefe des Körpers Wärme zu erzeugen und die Wirkungsmechanismen einer solchen Anwendung somit überschaubar sind, ist es im Gegensatz dazu außerordentlich schwierig die Wirkungsweise und den therapeutischen Stellenwert der Niederfrequenztherapie zu umreißen. Der elektrische Strom in dieser Form gilt gewissermaßen, als universeller und adäquater Reiz, für eine Vielzahl von Funktionen der verschiedenen Arten von Körperzellen. Eine Durchströmung eines ganzen Körperteiles mit elektrischem Strom ist somit fast als eine undifferenzierte Beeinflussung vieler nervöser, muskulärer und nicht erregbarer Zellen und Gewebe zu bezeichnen. Der selbe Strom kann die einen Funktionen anregen und gleichzeitig andere qualitativ verändern oder gar lähmen. Es darf also nur ein komplexes Resultat erwartet werden und daher entstammen die meisten Kenntnisse über mögliche Wirkungen noch immer der Empirie.

Wie aus Tab. 1 ersichtlich ist, muß im medizinisch-therapeutisch genutzten Bereich von 0 - 100 Hz zwischen Galvanisation und Wechselströmen unterschieden werden.

1.2.1. Galvanischer Strom

Beim galvanischen Strom fließt ein Strom mit gleichbleibender oder sich nur langsam ändernder Intensität durch das betreffende Körperteil. Nach EDEL (3) besitzt diese Stromform vier unterschiedlich ausgeprägte Effekte:

- A.) Eine Hyperämisierung, die an keinen bestimmten Pol gebunden ist und Folge der direkten Reizung der vasomotorischen Nervenfasern ist. Der Gleichstrom bewirkt eine Vasodilatation und Freisetzung von vasoaktiven Substanzen. Dieser Effekt wird direkt, als sog. "galvanisches Erythem", das streng lokalisiert

und auch noch nach Stunden vorhanden ist, sichtbar. Die Steigerung der Durchblutung erfolgt auch konsensuell und ist nicht nur auf die Haut beschränkt, sondern soll auch den Muskel miterfassen. HILLE (3) fand eine Steigerung der Ruhedurchblutung der Haut bis um 500 % ,des Muskels um 300 % und EDEL (3) beschreibt eine Hyperämie, die mehr als 40 Minuten angehalten hat. (Volumenpulsmessung)

- B.) Der stabile Gleichstrom besitzt (vorallem) an der Anode eine analgetische Wirkung. Durch die Hyperpolarisation der sensorischen Fasern wird die Reizschwelle erhöht und das Schmerzempfinden damit gesenkt. Diese analgetische Wirkung ist aber nicht so stark ausgeprägt wie bei den kombinierten Strömen oder dem Ultraschall.
- C.) EDEL (3) spricht dem galvanischen Strom auch eine verbesserte Throphik, Zellwachstum und Regeneration zu.
- D.) Außerdem kann die Erregbarkeit des ZNS je nach Richtung der Stromdurchflutung geregelt werden. (s.h. Hydroelektrische Vollbäder u.ä.)

Die bedeutsamsten Veränderungen durch den stabilen Gleichstrom sind sicher der hyperämisierende Effekt und die cutiviszerale Reflexe, die die sekundären biologischen Prozesse in der Haut und im Muskel auslösen.

1.2.2. Wechselstrom

Die zweite, häufig kombinierte Stromform des NF - Bereiches, ist der Wechselstrom von 1 - 100 Hz. Bei den, medizinisch nur bis ca. 100 Hz sinnvoll nutzbaren Frequenzen, ist die Eindringtiefe durch den stark beeinflussenden Hautwiderstand am geringsten. Im allgemeinen spricht man davon, je höher die Frequenz, desto besser sei die Tiefenwirkung. Die Stromstärke liegt dabei im Milli-Ampere Bereich und limitiert die Dosissteigerung.

Physiologischerweise sind in diesem breiten Spektrum von 1 - 100 Hz unterschiedliche Wirkungen auf die peripheren Nerven, Muskeln und Blutgefäße zu berücksichtigen:

- Frequenzen um 100 Hz wirken vorwiegend analgesierend, desensibilisierend und durchblutungsfördernd. Es wird diesen auch eine Dämpfung des Sympathikus zugeschrieben, die sich wiederum in einer Erweiterung der Gefäße auswirken kann.
- Frequenzen um 50 Hz rufen am sensiblen Nerven ein Vibrationsempfinden hervor, das durch Rückkopplung mit dem ZNS zu einer Anhebung der Reizschwelle führt und so durch einen sog. "Überdeckungseffekt" die Analgesierung bei 100 Hz fördert. Ferner wirken 50 Hz tetanisierend auf die Skelettmuskulatur.
- Zwischen 20 Hz und 40 Hz liegt das Reizoptimum für den Vagus und zwischen 4 Hz und 10 Hz das des Sympathikus.
- Noch niedrigere Frequenzen (1 - 4 Hz) wirken erregend auf die glatte Muskulatur. (10)

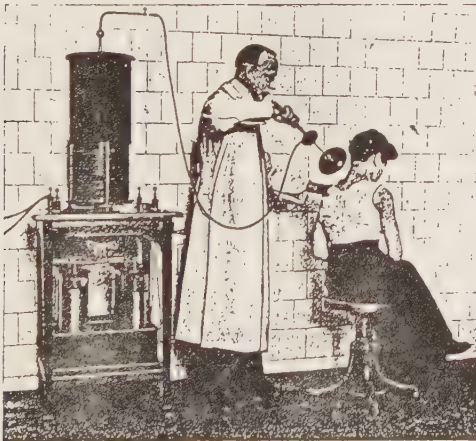
1.3. Physiologische Ansätze

Die physiologischen Ansätze dieser niederfrequenten Elektrotherapieverfahren sind in einer Veränderung der Erregbarkeit der Membran durch Ionenverschiebung, in reflektorischen Rückkopplungsmechanismen (Hautreiz-RM - Reflex - Schwellenerhöhung) und möglicherweise auch in reversiblen Veränderungen von Membranproteinen zu suchen. Auch die Freisetzung von vasoaktiven Substanzen, wie Histamin und Serotonin ist zu erwarten.

2. HOCHVOLTHERAPIE

2.1. Historischer Aspekt

Die ersten Denkansätze zu dieser Therapieform stammen bereits aus dem vorigen Jahrhundert und wurden erst um 1970 in Amerika und später dann auch in Europa wieder aufgegriffen.(5)So wurde z.B. in dem 1901 erschienen Buch " Die Ärztin im Hause " (18) ,unter dem Kapitel "Die modernen physikalischen Heilmethoden " die Verwendung von sehr hochgespannten Strömen beschrieben.Auch KOWARSCHIK (16) berichtet über die Verfahren der Arsonvalisation und Franklinisation.Zur örtlichen Arsonvalisation mit Funken wurden hochfrequente und gleichzeitig hochgespannte Schwingungen verwendet.



Die Bestrahlung mit Hochfrequenzeffluven.

Abb. 1 Die Bestrahlung mit
Hochfrequenzeffluven.(18)

Indikationen zur Arsonvalisation waren z.B.:
Kräftigung des Herzmuskels, Pruritus cutaneus, Hämorrhoiden und Impotentia coeundi. Auch die Beeinflussung von Blutdruck, Körpertemperatur und Stoffwechsel soll erfolgreich durchgeführt worden sein. (16)
Doch die Weiterentwicklung des " Wechselstrom mit hoher Frequenz älterer Form " (=Arsonvalisation) führte zur Diathermie. (="neuere Form")

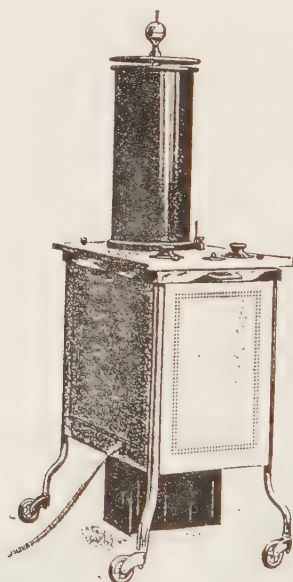


Abb. 2 Hochspannungstrans-
formator zu Arson-
valisation. (18)

2.2. Moderne Hochvolttherapie

Zielsetzung der modernen Hochvoltgeräte ist es, eine maximale biologische Wirkung mit geringen Stromstärken zu erreichen. Je nach Verfahrensweise werden Frequenzen bis 100 Hz verwendet, oder aber im MF - Bereich gearbeitet..

Die in Deutschland seit Ende der siebziger Jahre entwickelten Hochvoltgeräte sind etwa folgendermaßen ausgelegt.:

- 1.) Sie produzieren einen im Mikrosekundenbereich gepulsten galvanischen Strom mit der Charakteristik eines Rechteck - Impulses.
- 2.) Variable Impulsfrequenzen bis ca. 100 Hz und spannungsabhängige Erzeugung eines Einzelimpulses, der einem mittelfrequenten Wechselstrom vergleichbar ist.
- 3.) Jeder der pro Sekunde einsetzenden Rechteck - Impulse hat eine Dauer von ca. $1/15\ 000$ sec. (Im Vergleich dazu arbeiten die bisherigen NN - Verfahren mit ca. $1/100$ sec. und auch der Ultrareizstrom nach Träbert hat eine Impulsdauer von $1/500$ sec.)
- 4.) Die Spannung kann bis 500 Volt hochgeregelt werden. (Bisher hatten die Geräte, je nach Stromart eine konstante Spannung bis maximal 24 Volt.)

Bei den seit jeher gängigen Verfahren ist also nur die Stromintensität variabel, wobei diese wiederum von der Impulsdauer und der effektiven Flächengröße der Elektroden abhängig ist. Die Regel ist, je kürzer die Impulsdauer, desto höher die Intensitätsverträglichkeit. Eine Stromstärke von ca. 60 mA kann mit einer Impulsdauer von $1/100$ - $1/500$ sec. nicht überschritten werden. Bei Impulsen von $1/15\ 000$ sec. aber kann die Spannung und Intensität den Empfindungen des Patienten angepaßt werden und es ergibt sich eine größere Eindringtiefe und Gesamteffektivität.

Ein weiterer Vorteil ist, daß es durch die Eigenart des Impulses zu keiner Elektrolyse kommt. So erweitert

sich der Anwendungsbereich und Kontraindikationen wie offene Wunden, Entzündungen und Implantate müssen nicht mehr berücksichtigt werden. Auch die Öffnungs- und Schließungszuckungen bleiben aus und man kann im Wasser oder auch im Körper therapieren.

(Diese Zusammenstellung der Unterschiede zwischen Hochvolt- und herkömmlicher Therapie wurde den Informationen zweier Hersteller entnommen. (7 , 8)

3. MUSKEL

3.1. Quergestreifte Muskulatur (Aufbau)

Alle quergestreiften Muskel des menschlichen Körpers haben eine genetisch determinierte, gemeinsame Grundstruktur. Doch unterscheidet man drei Fasertypen, die in ihrer Verteilung und Funktion verschieden sind.:

A.) Die hellen, sog. FT - Fasern,

Diese sind höher erregbar, kontrahieren sich schneller, besitzen ein höheres Ruhemembranpotential und vermehrt Enzyme im Zytoplasma, die zur glykolytischen Energiegewinnung nötig sind. Die anaerobe Kapazität der FT - Fasern ist also vermehrt, was sich auch an dem erhöhten Gehalt an Phosphokreatin, der gesteigerten Aktivität der Myosin - ATPase und einem geringeren Anteil an Myoglobin ablesen läßt. (Eine weitere Unterteilung der FT - Fasern ist bekannt, doch sei hier nur das höhere oxidative Potential der FT_a - Fasern und die gesteigerte Aktivität der Phospho - Fruktokinase (PFK) der FT_b - Fasern erwähnt. (16)) Bei Arbeiten nahe dem Maximalbereich werden vermehrt FT - Fasern rekrutiert und je größer die Spannung und die Spannungsdauer ist, desto mehr werden hinzugenommen. (16) Für die Trainierbarkeit ergibt sich, daß maximale Belastungen das glykolytische Enzymmuster der FT - Fasern nur begrenzt verbessern können. Die Leistungsfähigkeit dieser schnellen

Fasern hängt demnach primär vom Querschnitt der Myofibrillen und z.T. von den Glykogenreserven des Sarkomers ab. Die Schnellkraft wird neben diesen Faktoren, von der Anzahl der Myosin / Aktinkopplungen pro Zeiteinheit bestimmt.

B.) Die dunklen langsam reagierenden ST - Fasern.

Sie besitzen dagegen eine besonders für die aeroben Stoffwechselvorgänge wichtige Enzymausstattung. So z.B. ein erhöhtes oxidatives Potential in den Mitochondrien und einen bis zum Fünffachen gesteigerten Myoglobingehalt. Die Kontraktionszeit, Erregungsleitfähigkeit und vorallem die Reizschwelle liegen niedriger als bei den FT - Fasern. Eine Umwandlung in einen anderen Fasertyp dürfte nach SALTIN (16) nur sehr begrenzt möglich sein. Interessant sind in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von KARLSSON u.a. (16) , die bei Hochtrainierten eine direkte, allerdings begrenzte Laktatverwertung in den ST - Fasern fanden.

Unterschiede gibt es bei beiden Fasertypen in der Innervation der extra - und intrafusalen Fasern der Muskelspindeln. Nach OGATA und MURATA (16) liegen auch ultrastrukturelle Unterschiede an der motorischen Endplatte vor. Außerdem werden die FT - Fasern von Motoneuronen mit größeren trophischen Zentren innerviert und diese Zentren bzw. Motoneurone haben andere Propagationszeiten als die der ST - Fasern. (16)

C.) Intermediärfasern.

Zusätzlich gibt es den sog. Intermediärtyp, der seinen Eigenschaften nach also eine Zwischenstellung zu FT - und ST - Fasern einnimmt. Nach SALTIN (16) ist bei diesem Fasertyp, je nach Trainingsreiz, eine Modifizierung zu ST oder FT möglich.

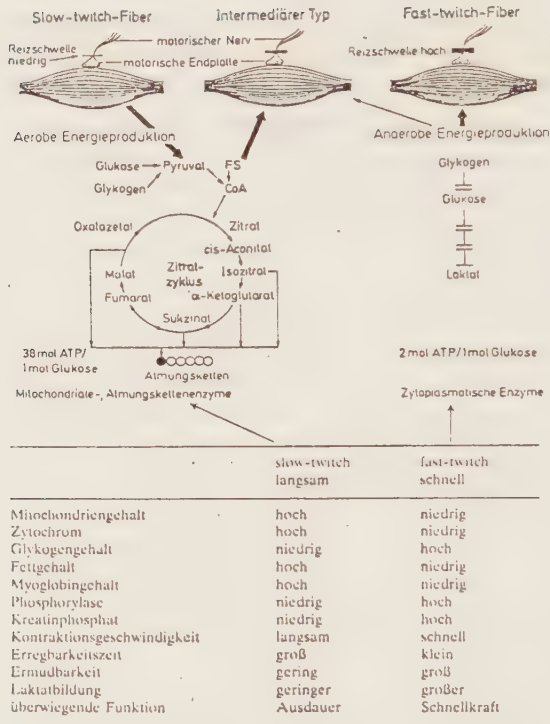


Abb. 3. Schematische Darstellung der Muskelfasertypen und ihre funktionellen Unterschiede, (19)

3.2. Energiebereitstellung zur Kontraktion

Im Wesentlichen gibt es zwei Wege:

3.2.1. Aerob

Die aerobe Energiegewinnung erfolgt durch den Abbau

von Glukose zu Pyruvat im Zytosol, das dann per Carrier in die Mitochondrien transportiert und dort im Zitronensäurezyklus weiter verstoffwechselt wird. Das anfallende NAD bzw. FAD wird dann an der Innenmembran der Mitochondrien an den Enzymen der Atmungskette oxydiert, wobei 38 Mol ATP / Mol Glukose entstehen. Auch die freien Fettsäuren aus den Speichern und der Nahrung werden zunächst im Cytosol bzw. Mitochondrium zu Acetyl - CoA abgebaut und dann intramitochondrial über den Krebszyklus weiter verwertet.

3.2.2. Anaerob

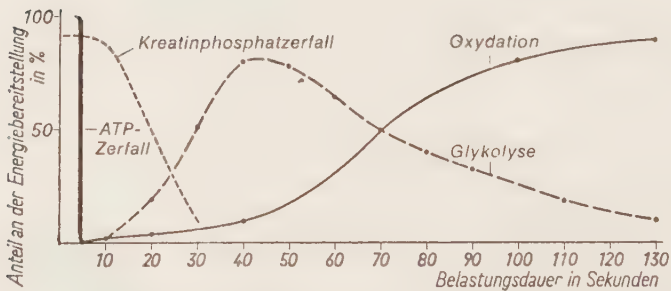
Im Gegensatz dazu findet die anaerobe Energiegewinnung ausschließlich extramitochondrial statt. Bei relativem O_2 - Mangel werden 1 Mol Glukose im Sarkoplasma der Muskelfaser (vornehmlich der FT - Fasern s.h.o.) zu 1 Mol Laktat umgebaut, wobei lediglich 2 Mol ATP / Mol Glukose entstehen. Dieser sog. "laktazide Abbau" von Glukose erfolgt aber erst, nachdem die sog. "alaktazide Kapazität" erschöpft ist.

Abb. 4.

Schematische Darstellung der verschiedenen anaeroben Energiespeicher. Sie werden in der Reihenfolge wie sie aufgeführt sind auch abgebaut. Der größte Energiespeicher ist das Glykogen. (19)



Die alaktaziden anaeroben Ressourcen des Muskels bestehen aus ca. 5 mMol ATP / g Muskelfeuchtgewicht und aus Kreatininphosphat. Dieser minimale ATP - Speicher reicht ungefähr für zwei bis drei vollständige Kontraktionen aus. Außerdem kann der Organismus nach diesen initialen drei Kontraktionen, bis etwa 10 sec nach Belastungsbeginn, aus Kreatinphosphat neues ATP resynthetisieren. Wird die Arbeit nach dieser alaktaziden, anaeroben Phase fortgesetzt, muß mit der laktaziden, anaeroben und spätestens nach 60 - 90 sec., bei gleichzeitiger drastischer Verringerung der Arbeitsintensität, mit der aeroben Energiegewinnung begonnen werden. Der oxydative Abbau von Substraten kann praktisch "unbegrenzt" aufrechterhalten werden.



Der Anteil der verschiedenen energieliefernden Substrate an der Energiebereitstellung. Bei einer starken körperlichen Belastung werden zuerst die ATP-Speicher ausgeschöpft. Sie können nur ganz kurzfristig Energie bereitstellen, aber mit der Ausschöpfung der ATP-Speicher werden auch schon die Kreatinphosphatspeicher beansprucht. Die energiereichen Phosphate reichen somit höchstens für 20 Sekunden, je nach Arbeitsintensität könnten sie auch bis 30 Sekunden ausreichen. Mit Beginn der Belastung werden jedoch auch schon Energien über die Glykolyse bereitgestellt. Die Glykolyse erreicht ihr Maximum nach 30 bis 40 Sekunden und wird dann immer weniger anteilsmäßig an der Energiebereitstellung beteiligt. Die oxydativen Vorgänge kommen jetzt mehr und mehr zum Tragen und werden schließlich zur dominierenden Energiequelle für die muskuläre Arbeit (nach Keul)

4. LAKTAT

4.1. Bildung

Wie schon im oberen Abschnitt besprochen, werden in der laktaziden Phase der anaeroben Energiebereitstellung mittels Glykolyse 2 Mol ATP netto gewonnen. Dieser Vorgang findet im Cytosol der Muskelzelle statt und ebenso im Erythrozyten oder im Nierenmark. Die Schlüsselenzyme der Glykolyse sind die PFK und die Phosphokorylase. Die LDH₅, die speziell im Cytosol des Muskels (und der Leber) eine hohe Aktivität besitzt, stellt das thermodynamische Gleichgewicht der Reaktion :

ein.



4.2. Stoffwechselwege

- a.) Glukogenese
- b.) Oxydation zu CO₂
- c.) Urin - und Schweißausscheidung
- d.) Weiterverwertung zu Alanin

zu a.) Ca. 20% des anfallenden Laktats werden anabol in der Leber bzw. Niere aufgearbeitet. Während die Leber mehr zur Aufrechterhaltung der Glukose - Homöostase beiträgt, dient die Glukoneogenese der Nierenrinde dem Ausgleich des Säure - Basenstatus. Sie ist von der exogenen Nahrungszufuhr unabhängig, wird also nicht durch Insulin oder Glukagon beeinflusst und wird durch das Parathormon, das bei einer metabolischen Azidose vermehrt ausgeschüttet wird, gesteigert. (15)

Die Aufnahme des Laktats geschieht vermutlich durch spezifische Translokatoren. Wesentlich ist, daß die Glukoneogenese im Gegensatz zur Glykolyse in drei Kompartimenten abläuft.

Die Schritte:

Pyruvat $\rightleftharpoons$ Oxalacetat intramitochondrial

Phosphoenolpyruvat $\rightleftharpoons$ Glukose - 6 - Phosphat
im Cytosol

Glukose - 6 - Phosphat $\rightleftharpoons$ Glukose
extrazellulär

Das Enzym, das die Umwandlung von Oxalacetat zu PEP katalysiert, ist beim Menschen zur einen Hälfte im Mitochondrium und zur anderen Hälfte im Cytosol lokalisiert. (10)

zu b.) Ca. 75 - 80 % des anfallenden Laktats werden zu CO_2 oxydiert. (20) Der Hauptoxydationsort im Muskel ist dabei in den ST - Fasern, in denen bereits während einer länger dauernden Belastung Laktat reoxydiert wird. Das Laktat, das ja vermehrt in den FT - Fasern produziert wird, kann direkt ohne im Blut zu erscheinen von den FT - Fasern in die ST - Fasern diffundieren. Somit entspricht der Laktatspiegel des Blutes einer Nettobilanz aus Produktion und Abbau im Muskel selbst. (11) Das ans Blut abgegebene Laktat trägt bereits in Ruhe zu 25% zur Energiebereitstellung des Herzmuskels

bei und kann bei submaximalen Belastungen auf 60% Bedarfsdeckung gesteigert werden.(20) Eine weitere Möglichkeit, die im Blut zirkulierende Milchsäuremenge zu verringern, hat der Körper, indem inaktive Muskelgruppen während Belastung anderer Laktat speichern. In diesen ruhenden Muskeln werden bis maximal 18% der Säure metabolisiert. Der Rest wird nach Belastung wieder an das Blut abgegeben. Die Laktataufnahme aus dem Blut in den Muskel hängt von der Belastung desselben ab.(20) Zusammenfassend kann man sagen, je höher ein Muskel beansprucht wird, desto mehr nimmt er auf und metabolisiert er auch. Ein aktiver Muskel oxydiert z.B. bis zu 50% des aufgenommenen Laktats zu CO_2 .(20) Sicherlich hängt die Laktatbeseitigung aber vom Umfang der überhaupt an der Arbeit beteiligten Muskelgruppen, Art der Belastung (kurz, hochintensiv / lang, submaximal), der Erholungsintensität (aktive / passive Pausen) und natürlich vom Trainingszustand bzw. der genetischen Disposition des Sportlers ab. (Steigerung der mitochondrialen Succinat - Dehydrogenase und prozentuale Faserverteilung im Muskel)

zu c.) Nur ca. 5% der gebildeten Milchsäure werden im Urin oder Schweiß ausgeschieden.(20)

zu d.) Nach den Untersuchungen von WAHREN (19) kann Laktat auch als C- Quelle für die Synthese von Aminosäuren, die evtl. im Muskel abgebaut wurden, verwendet werden. Warum Laktat und Glukose aber zu Aminosäuren umgebaut werden, ist noch unklar.

4.3. Ausstrom aus der Zelle

Der Laktatausstrom erfolgt ausschließlich in ionisierter Form, sodaß eine Äquilibration erst nach ca. 6 min. erreicht wird. Die Milchsäurekonzentration beträgt zu diesem Zeitpunkt ungefähr $2/3 - 3/4$ der maximalen Muskellaktatkonzentration. (22) Das undissoziierte Laktat ist praktisch lipidunlöslich und die Zellmembran stellt vermutlich das Haupthindernis bei der Permeation dar. (12) Wie eine gesteigerte Permeabilität bei extrazellulärer Alkalose zu zeigen scheint, ist der Laktatausstrom auch von der extrazellulären Pufferkapazität abhängig. Der maximale Milchsäureausstrom aus der Muskelzelle wird mit ca. 5 mMol / min angegeben. (14) Eine direkte Wirkung des Laktats auf die Membranpermeabilität wird ebenfalls diskutiert. (1)

4.4. Pharmaka

Pharmaka können die Membranpermeabilität beeinflussen. So verringern z.B. β - Blocker den Ausstrom aus dem arbeitenden Muskel. (14) Vorallem das Epinephrin, aber auch die anderen Katecholamine verändern die Permeabilität. (15) Sympathomimetische Amine senken einerseits die Spannung und Spannungsdauer der ST - Fasern, während sie andererseits in den FT - Fasern den umgekehrten Vorgang bewirken. (14)

4.5. Metabolische Auswirkungen

Die Säuerung des Blutes wird zu 95% durch Laktat und Pyruvat und nur zu 5% durch anfallende Ketosäuren oder Freie Fettsäuren verursacht. (24) Die Auswirkungen dieser Azidose sind vielfach. Bei einem intrazellulären pH von 6.4 sind die Schlüsselenzyme PFK und Phosphorylase praktisch gehemmt. Folge davon ist eine Senkung

der Glykolyserate und damit eine verminderte ATP Regeneration.(24) Zusätzlich wird bei einer Azidose der Glykogenfluß gesenkt, was wiederum zu einer Anhäufung des Muskellaktats führt. Wie schon erwähnt, sinkt die Permeabilität für Milchsäure und durch die Erhöhung der Osmolalität kommt es zum Einstrom von Wasser in den Intrazellularraum.(21) Durch die gesteigerte Osmolalität und / oder den Anstieg des pH, wird vermutlich direkt der Aktomyosinkomplex angegriffen und so die Kraftentwicklung gehemmt. Die anfallenden Hydrogen - Ionen vermindern den Effekt des Ca^{+2} auf das Troponin. Durch die mögliche Verschiebung von Ca^{+2} und K^{+} Ionen sind also auch neuromuskuläre Funktionsstörungen bedingt. (21)

5. ERMÜDUNG

5.1. Allgemeine Veränderungen

Allen Ermüdungsformen gemeinsam ist:

- eine verminderte Aktivität der Myosin - ATP ase
- die Fähigkeit des Sarkoplasmatischen Retikulums Ca^{+2} aufzunehmen ist herabgesetzt
- ein Anschwellen der muskulären Mitochondrien.
- die verminderte Möglichkeit zur ATP - Resynthese
- eine Störung der ATP - Balance im Muskel und in den motorischen Arealen der Großhirnrinde

Nach JORFELDT (14) und KARLSSON (16) heißt es, daß bei Belastungen unter 60 sec die neuromuskuläre Ermüdung im Vordergrund steht und bei einer Belastungsdauer über 60 sec zunehmend der Energiemetabolismus limitierend wirkt.

5.2. Zentrale Ermüdung

NÖCKER (19) beschreibt in seinem Kapitel:"Die zentrale Ermüdung"die Untersuchungen von PAWLOW, DURIG und MATEEF, die ohne Zweifel dem Nervensystem eine entscheidende Bedeutung bei der Ermüdung beimessen. So heißt es hier:"Die Ursache für die Ermüdungsvorgänge liegt in lokalen Veränderungen, leistungsbegrenzend ist dagegen die zentrale Ermüdung." (19) Er beschreibt auch, daß zuerst das motorische Zentrum, also die Ganglienzellen der Großhirnrinde ermüdet und erst später die Peripherie. Ursache ist eine Verminderung der Konzentration an γ -Aminobuttersäure an den Rezeptoren. Die Symptome der zentralen Ermüdung sind eine Verlängerung der Reaktionszeit, Nachlassen der Aufmerksamkeit, Gleichgültigkeit und vor allem Unsicherheit in der Koordination.

5.3. Veränderungen im Muskel nach schneller Ermüdung

Der Muskel selbst zeigt nach kurzdauernder, hochintensiver Tätigkeit :

- einen vermehrten Gehalt an H_2O im Intrazellularraum
- einen gesteigerten Muskeltonus
- eine Laktatanhäufung und damit pH - bzw. Ionenverschiebungen
- initial einen relativ hohen Verlust an intrazellulärem K^+ (Kalium - Gradient Interstitium / Vene bis $3.5 \text{ mMol} / l$), das als Mediator für cardio - respiratorische Reflexe, lokale Durchblutungssteigerung und zur Relaxation der glatten Muskulatur der Gefäße dient. (15)

Und letztlich, als Folge der oben genannten Veränderungen:

- eine verminderte Kontraktions - und Entspannungsfähigkeit.

5.4. Organisation der Erholungsphase

Ziel einer guten Organisation muß also eine möglichst schnelle Beseitigung dieser Verschiebungen sein. Dies könnte etwa folgendermaßen aussehen :

- Schnellere Senkung des intrazellulären H_2O - Gehaltes durch Entmüdungsmassage. (19)
- Beseitigung der nach schneller Ermüdung vorhandenen Resterregung und damit Beschleunigung der Restitution durch Ablenkung und kulturelle Maßnahmen. (Bäder u.a.)
- Aktive Erholung durch Übungen mit, zur vorangegangenen Belastung verschiedenen Bewegungsstruktur.
- Senkung des Muskeltonus evtl. durch Beeinflussung des Sympathikus oder Irritation von Hautrezeptoren.
- Die schnellere Beseitigung der Laktazidose und, mit der Normalisierung des pH und Ionengradienten, auch die der Auslöser der zentralen Ermüdung.

Nach KRESTOWNIKOW (19) führt die elektrische Reizung zu physiko - chemischen Veränderungen der quergestreiften Muskulatur. Auch ERIKSSON (4) beschreibt signifikante Änderungen der Enzymaktivitäten im Muskel und so wurde im Folgenden eine Beeinflussung des Laktatspiegels mittels Hochvolttherapie versucht.

6. VERSUCH

6.1. Versuchsaufbau

Eine in der Sportmedizin übliche Methode, um den Trainingszustand, die Leistungsfähigkeit, aber auch die Erholungsfähigkeit zu bestimmen, ist die Messung des Blutlaktatspiegels (kapillär). Maximalwerte der

metabolischen Übersäuerung liegen bei etwa 16 - 20 mMol/l . Wie bereits erwähnt, ist u.a. der Anstieg der Milchsäure der leistungs - und erholungsbegrenzende Faktor und so war es Ziel dieser Arbeit, die Beeinflussung der Regenerationsfähigkeit des Muskels mit Hilfe elektrischer Reizung im Hochvoltbereich zu objektivieren. Da besonders bei Intervallsportarten, die Laktatkonzentration im Allgemeinen nicht über 8 mMol/l liegen sollte, um Störungen der Konzentration und damit der Koordination zu vermeiden, ist eine schnelle Senkung besonders interessant. So wurden bei neun männlichen Spielern der Handball-Oberliga, mit vergleichbarem Trainingszustand, folgende Belastungen am Laufband vorgenommen.:

1. Versuch

Alle neun Spieler liefen sich 6 min lang, bei einer Steigung des Laufbandes von 0% und einer Geschwindigkeit von 8 km/h warm.

Unmittelbar nach dieser Anpassungszeit wurde die Belastung auf 7.5% Steigung und 16 km/h intensiviert. Jeder Proband lief bis zur vollständigen subjektiven Erschöpfung, sodaß maximale Milchsäurekonzentrationen zu erwarten waren.

Zur Laktatbestimmung wurde in Ruhe , nach dem Einlaufen , unmittelbar nach Belastungsabbruch und in der 1. , 3. , 5. , 7. , 10. , 20. und 30. Minute nach Arbeitsende, aus dem hyperämisierten Ohrläppchen Blut entnommen. (Passive Erholungsphase ohne Regenerationsmassnahmen)

Zur gleichen Zeit wurden mit einem "Rhythmostat" die Herzfrequenzen ermittelt.

2. Versuch

Der Versuchsansatz war völlig identisch mit dem Ersten,

doch wurde nicht bis zur subjektiven Erschöpfung ausbelastet, sondern nur die beim ersten Versuch erreichte Belastungszeit gelaufen.

Dann wurden den Probanden 20 x 20 cm große Gummielektroden an den Oberschenkeln beider Beine befestigt und so im Liegen 10 Minuten lang, bei einer Frequenz von 70 Hz bipolar therapiert. Nach den subjektiven Angaben der Sportler wurde die Spannung bis zur sensiblen Schwelle hochgeregelt. Die Kathode befand sich am distalen Muskelansatz, die Anode proximal. Mit einer Wechsellautomatik wurden abwechselnd die Agonisten und Antagonisten gereizt.

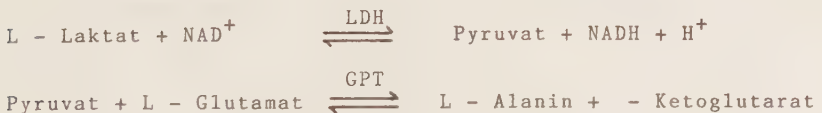
Die Abnahme der Laktatproben und Registrierung der Herzfrequenzen erfolgte in den selben Zeitabständen wie im ersten Versuch.

6.2. Grundlagen der Bestimmungsmethode

Zur Ermittlung der Laktatkonzentration im Serum werden 20 Microliter Blut aus dem hyperämisierten Ohrfläppchen entnommen. Um die in vitro weiterlaufende Glykolyse und damit verbundene Laktatbildung sofort zu stoppen, wird eisgekühlte Perchloressigsäure zur Enteiweißung zugegeben und im Eisbad kühlgestellt. Nach dem Abzentrifugieren der ausgefällten Proteine wird mit dem "Monotest^R Laktat vollenzymatisch" (6) der Laktatgehalt der Proben bestimmt.

NORMALWERTE :	Plasma: 0.63 - 2.44 mMol/l
---------------	----------------------------

Reaktionsprinzip:



L - Laktat wird, in der von der LDH katalysierten Reaktion durch NAD^+ zu Pyruvat oxidiert. Die NADH - Zunahme, gemessen bei Hg 365 nm, ist der Laktatkonzentration direkt proportional. Das Gleichgewicht der Reaktion liegt weit auf der Seite von L - Laktat und NAD. Durch NAD - Überschuß, alkalisches Milieu und Abfangen des gebildeten Pyruvats, kann das Gleichgewicht völlig auf die Seite von Pyruvat und NADH verschoben werden. Pyruvat wird unter der katalytischen Einwirkung von GPT mit L - Glutamat zu L - Alanin umgesetzt und damit aus der Reaktion entfernt. Die Reaktion ist nach 15 - 20 Minuten abgelaufen. Eine Messung gegen einen Leerwert ist unbedingt erforderlich.

Die Konzentration " c " von Laktat berechnet sich bei einer Wellenlänge von Hg 365 nm aus :

$$c \text{ (mMol/l)} = 15.3 \times \Delta E \quad (6)$$

Therapiert wurde mit zwei Geräten "Rehabitron II - K" der Fa. Carle (Bad Mergentheim). Die Frequenzwahl von 70 Hz geschah aufgrund der Herstellerangaben. Wie allgemein üblich in der Elektrotherapie, werden empirische Werte angeführt. So wird hier der Bereich 70 - 100 Hz als stark analgesierend, Sympathikus dämpfend und damit detonisierend beschrieben. Durch das herabgesetzte Stromgefühl soll eine bessere Tiefenwirkung im Bereich der Schmerzdämpfung und Muskelaktivierung möglich sein.

7. ERGEBNISSE

7.1. Tabellen und Graphiken

Tabelle 2 zeigt Alter, Größe, Gewicht der Probanden und die subjektiven Angaben während oder kurz nach der Elektrotherapie.:

Tab. 2 :

Prob.	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	subjektive Angaben
1	24	190	92	/
2	25	184	78	+
3	25	173	66	/
4	25	182	82	/
5	21	189	89	+
6	21	180	72	+
7	21	182	79	/
8	19	183	79	+
9	19	187	75	+

+ = als angenehm, mit dem Gefühl einer Besserung empfunden

/ = Keine Veränderung gespürt

Tabelle 3 zeigt die Laktatkonzentrationen der einzelnen Probanden im Verlauf des ersten und zweiten Versuches. :

Tab. 3 :

Prob.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ruhe	1.35	1.25	1.90	0.63	1.58	1.15	1.15	1.07	1.20
	1.46	0.90	1.58	0.79	0.60	1.34	0.99	0.70	1.33
Aufw.	1.39	1.50	2.21	2.22	2.89	1.70	2.38	2.46	1.80
	1.83	1.03	2.66	1.98	1.23	1.86	3.09	1.11	1.77
Bel.	10.88	8.40	10.28	11.63	10.36	10.76	14.22	12.20	13.90
	9.13	5.36	9.49	8.00	6.39	11.99	8.70	9.23	5.67
1 min	13.26	10.24	13.34	14.25	13.58	11.27	15.92	13.49	10.21
	14.10	9.29	15.10	11.10	10.10	13.62	13.50	13.40	7.10
3 min	14.29	10.97	15.29	15.06	12.43	13.58	17.27	12.49	10.25
	14.80	10.42	16.20	12.78	11.55	13.50	12.02	13.90	9.75
5 min	13.25	12.23	13.55	15.09	12.79	13.40	17.98	12.48	11.27
	15.10	10.96	16.00	13.34	10.24	13.82	14.85	12.66	10.52
7 min	12.31	10.92	13.26	13.54	11.79	13.40	18.16	12.41	12.14
	14.25	10.64	16.30	12.11	9.40	12.94	13.06	12.23	9.96
10 min	10.76	8.61	12.58	11.00	11.27	11.83	16.52	11.75	10.88
	12.84	9.90	15.20	11.51	10.00	12.62	12.11	11.52	9.56
20 min	5.87	5.22	7.72	7.42	5.87	9.09	11.60	8.17	7.94
	8.79	7.42	10.00	7.25	6.55	8.27	9.09	6.74	6.70
30 min	4.14	2.97	5.87	5.04	4.75	6.11	7.58	4.40	5.75
	5.20	4.40	5.99	4.52	4.21	5.92	4.60	3.93	4.56

erster Versuch

zweiter Versuch

Tabelle 4 zeigt die gemessenen Herzfrequenzen im ersten und zweiten Versuch. :

Tab. 4 :

Prob.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Ruhe	85	68	75	75	76	79	90	70	71
	60	60	75	55	60	80	56	60	80
Aufw.	146	160	115	139	155	153	155	140	144
	145	119	148	130	136	145	132	130	140
Bel.	182	172	184	180	189	189	193	185	190
	157	180	186	188	180	199	180	188	188
1 min	156	112	140	150	158	160	158	150	157
	138	194	120	98	136	150	138	136	140
3 min	102	97	92	105	117	125	115	125	130
	102	108	113	90	99	120	120	110	143
5 min	106	90	112	100	103	119	115	108	125
	100	80	106	88	92	112	110	90	118
7 min	102	88	114	100	100	116	108	106	113
	100	77	104	84	87	108	112	86	106
10 min	101	90	100	100	99	112	104	105	108
	98	85	102	82	87	106	116	85	105
20 min	97	85	100	92	103	100	110	90	100
	100	80	108	76	78	95	112	82	103
30 min	95	75	96	85	85	95	90	85	94
	95	80	100	74	72	90	92	94	104

Die Abbildung 6 zeigt das Verhalten der mittleren Laktatkonzentrationen und Herzfrequenzen im Verlauf der Zeit, im ersten Versuch. :

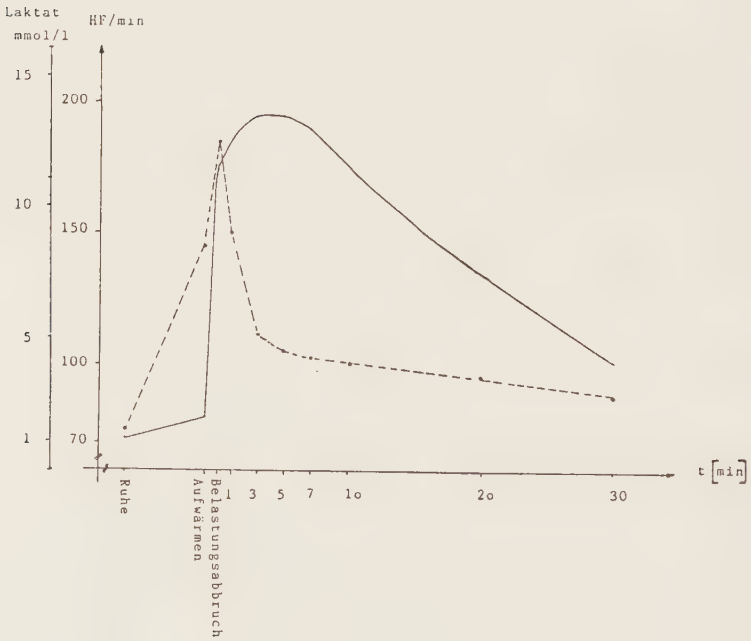


Abb. 6 : Erster Versuch.

— Laktat

---- HF/min

Die Abbildung 7 zeigt das Verhalten der mittleren Laktatkonzentrationen und Herzfrequenzen im Verlauf der Zeit, im zweiten Versuch. :

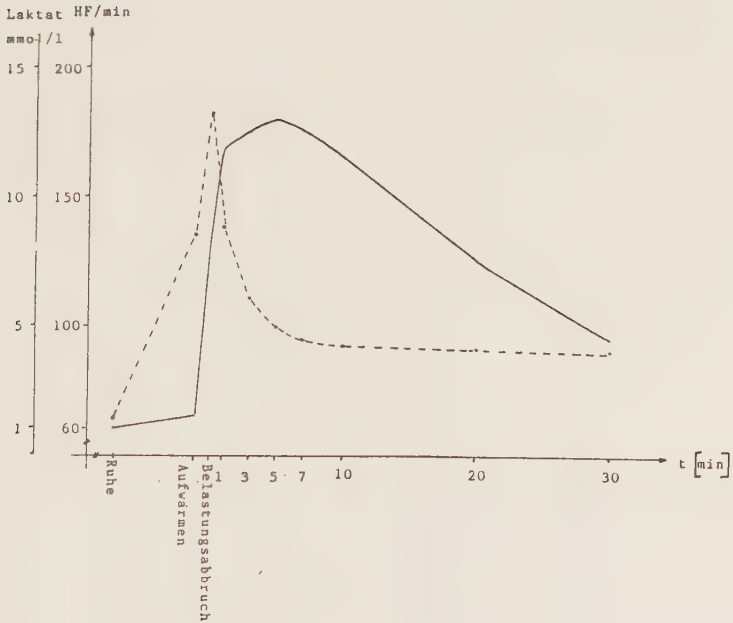


Abb. 7 : Zweiter Versuch.

— Laktat

--- HF/min

Die maximal tolerierten Laktatkonzentrationen lagen zwischen 12.14 mMol/l und 18.1 mMol/l im ersten bzw. 10.52 mMol/l und 16.33 mMol/l im zweiten Versuch.

Bei Belastungsabbruch waren die Herzfrequenzen über 180/min.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind aus den Tabellen 5 und 6 zu entnehmen.

Tab. 5 : Mittelwerte und Standardabweichungen für Laktat im ersten und zweiten Versuch.

Zeit	Mittelwert	Standardabweichung
Ruhe	1.25	0.35
	1.08	0.36
Aufw.	2.06	0.49
	1.74	0.69
Belast.	11.40	1.83
	8.22	2.12
1'	12.84	1.90
	11.92	2.65
3'	13.51	2.23
	12.75	3.07
5'	13.56	1.96
	13.05	2.11
7'	13.10	2.07
	12.32	2.16
10'	11.68	2.12
	11.70	1.78
20'	7.66	1.96
	7.87	1.23
30'	5.18	1.33
	4.81	0.73

Tab. 7 : Mittelwerte und Standardabweichungen der
Herzfrequenz im ersten und zweiten Versuch.

Zeit	Mittelwert	Standardabweichung
Ruhe	76.55	7.16
	65.11	10.19
Aufw.	145.22	13.47
	136.11	9.35
Belast.	184.89	6.37
	182.89	11.42
1'	149.00	15.20
	132.22	14.98
3'	112.00	13.55
	111.67	15.26
5'	108.67	10.54
	99.56	12.80
7'	105.22	8.83
	96.00	12.58
10'	102.11	6.24
	96.56	11.62
20'	97.44	7.49
	92.67	13.84
30'	88.89	6.99
	89.00	11.25

Die Abbildungen 8 und 9 veranschaulichen graphisch die Werte dieser Tabellen.

Abb. 8 : Mittleres Laktatverhalten im ersten (x) und zweiten (o) Versuch.

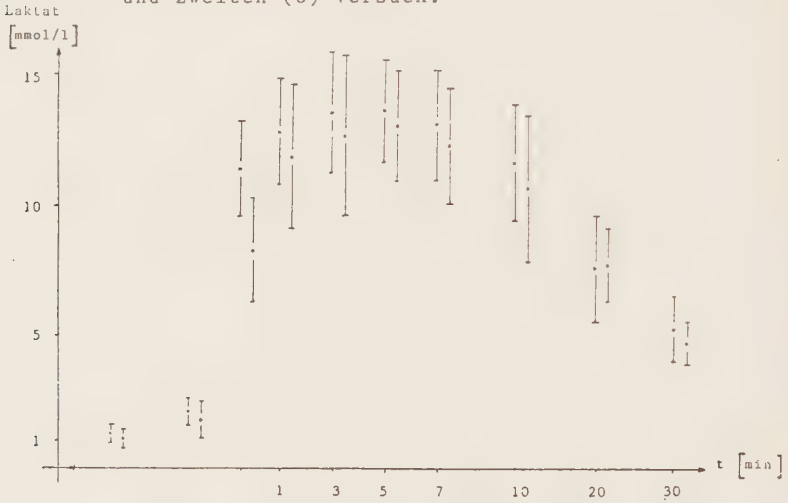
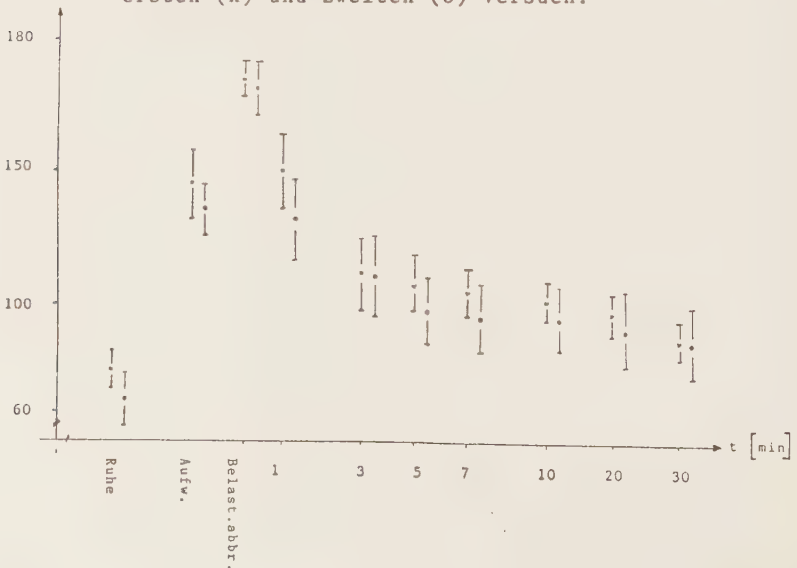


Abb. 9 : Mittleres Verhalten der Herzfrequenz im ersten (x) und zweiten (o) Versuch.



7.2. Statistische Verfahren und Auswertung

Zur Auswertung der Zweistichproben standen nicht - parametrische Testverfahren für verbundene Stichproben zur Diskussion:

- a.) Der Vorzeichen - Test, der mit den geringsten Annahmen auskommt und einerseits die Anzahl der Differenzen $y_i - x_i$ mit positivem Vorzeichen (kardinales Messniveau), andererseits die Anzahl der Paare bei denen $y_i > x_i$ ist, mißt (ordinales Messniveau).
- b.) Der Wilcoxon - Test, der ein kardinales Messniveau und stärkere Voraussetzungen erfordert, aber auch von größerer Güte ist.

Beide Testverfahren werden angewendet, wenn die Annahme, daß x_i bzw. y_i aus einer, jeweils normalverteilten Grundgesamtheit stammen, als nicht gerechtfertigt erscheint. Geht man davon aus, daß die Stichprobenvariablen einer Normalverteilung folgen, ist die Voraussetzung für den klassischen t - Test erfüllt.

Weitere Verfahren, die aber im Verhältnis zur Aussage zu aufwendig sind, wären der "Walsh - Test" und der "Randomisierungs - Test von Fisher". Der "Friedmann - Test" ist der bekannteste Vertreter unter den nicht-parametrischen Verfahren und kann als Pendant zum parametrischen "F - Test" für nicht normalverteilte Grundgesamtheiten aufgefaßt werden. Doch ist der Friedmann - Test ein globales Verfahren, das nur aufzudecken vermag, daß Unterschiede zwischen mehreren Behandlungen bestehen, nicht aber zwischen welchen sie bestehen. (2)

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Ergebnisse mit dem "Wilcoxon - Paartest für verbundene Stich-

proben" ausgewertet, da dieser Test normalverteilte Differenzen fast ebenso scharf testet, wie der "t -Test" und seine Wirksamkeit und Effizienz für große und kleine Stichprobenumfänge bei 95% liegt.

Die, nach dem soeben erläuterten Wilcoxon - Paartest für verbundene Stichproben errechneten R - Werte und Signifikanzen sind aus den Tabellen 7 und 8 zu entnehmen. :

Tab. 7 : R - Werte und Signifikanzen für Laktat.

Zeit	R-Wert	Signifikanz für $\alpha = 0.05$
Ruhe	11.5	----
Aufw.	18.0	----
Belast.	2.0	signifikant
1'	11.0	----
3'	16.0	----
5'	16.0	----
7'	13.0	----
10'	20.0	----
20'	21.0	----
30'	15.0	----

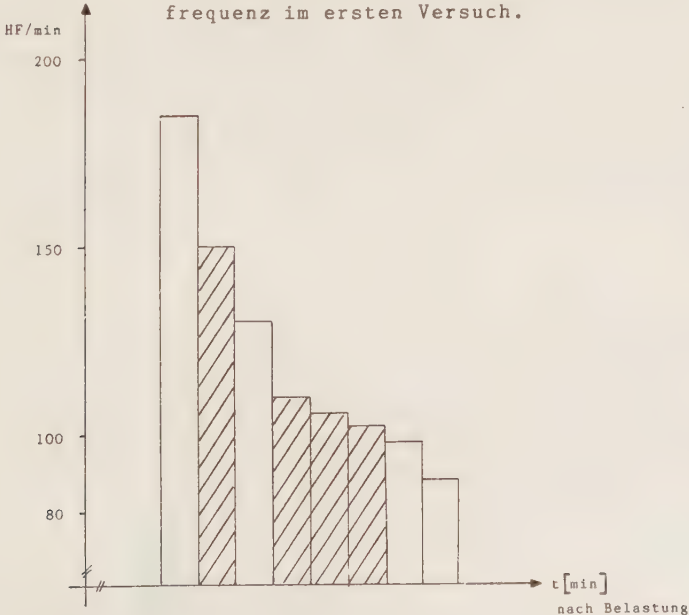
Tab. 8 : R - Werte und Signifikanzen für die Herzfrequenz.

Zeit	R-Wert	Signifikanz für $\alpha = 0.05$
Ruhe	6.0	----
Aufw.	8.0	signifikant
Belast.	20.5	----
1'	7.5	signifikant
2'	20.5	----
5'	0.0	signifikant
7'	2.0	signifikant
10'	7.5	signifikant
20'	12.5	----
30'	21.5	----

Bei den Herzfrequenzen ergaben sich im Vergleich zum 1. Versuch mehrere signifikante Änderungen. Wie Tabelle 8 zeigt, waren nach dem Aufwärmen und in der 1. Minute nach Belastungsabbruch die Frequenzen signifikant niedriger. Ebenso die Werte der 5., 7. und 10. Minute, also in dem Zeitraum, in dem die Muskulatur mit Strom durchflutet wurde. Ob aus diesen Veränderungen auf einen positiven Effekt der Therapie geschlossen werden kann ist fraglich, zumal ja die metabolischen Veränderungen der Muskulatur, gemessen am Laktatspiegel, statistisch gesehen bei weitem nicht so beeinflusst wurden.

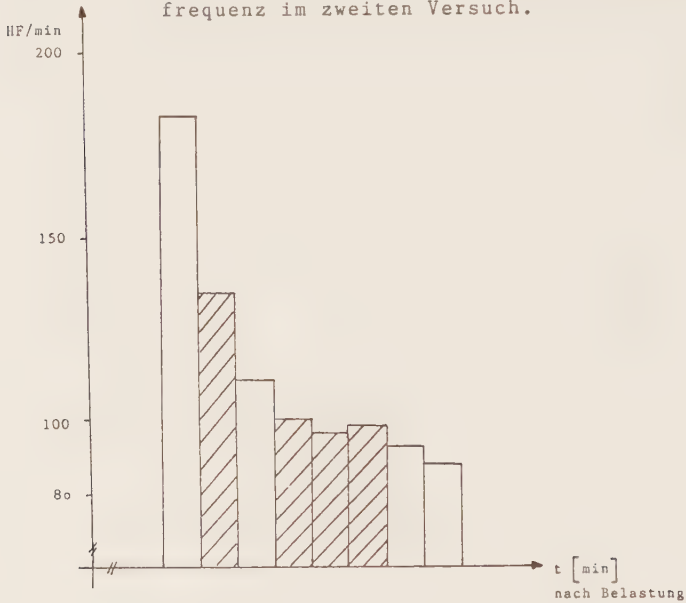
Die folgenden beiden Abbildungen stellen graphisch den Abfall der Herzfrequenzen nach Belastung dar. Signifikante Unterschiede im Vergleich 1. - 2. Versuch sind schraffiert dargestellt.

Abb 10. : Zeitlicher Verlauf des Abfalls der Pulsfrequenz im ersten Versuch.



▨ Unterschiede zum zweiten Versuch sind signifikant.

Abb. 11 : Zeitlicher Verlauf des Abfalls der Pulsfrequenz im zweiten Versuch.



▨ Unterschiede zum ersten Versuch sind signifikant.

Die einzelnen Säulen entsprechen den Laktatkonzentrationen, jeweils zum Zeitpunkt des Belastungsabbruchs, und der 1. , 3. , 5. , 7. , 10. , 20. und 30. Minute danach.

Trägt man allerdings nur die mittleren Laktatkonzentrationen der Erholungsphase gegen die Zeit t auf, kann durchaus eine Abnahme der mittleren Milchsäurekonzentration vom 1. zum 2. Versuch beobachtet werden. Dabei bewegen sich die Differenzen zwischen 3.2 mMol/l und 0.8 mMol/l.

Diesen Sachverhalt zeigen die beiden folgenden Säulendiagramme. (Abb. 12 und 13)

Abb. 12: Mittlere Laktatkonzentration im zeitlichen Verlauf. (Erster Versuch)

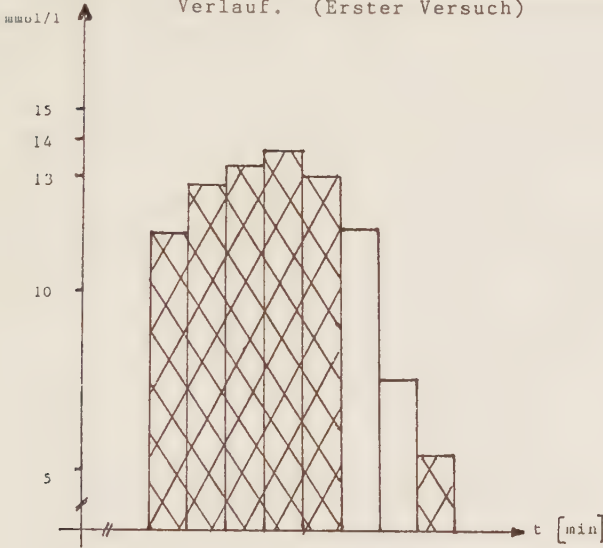
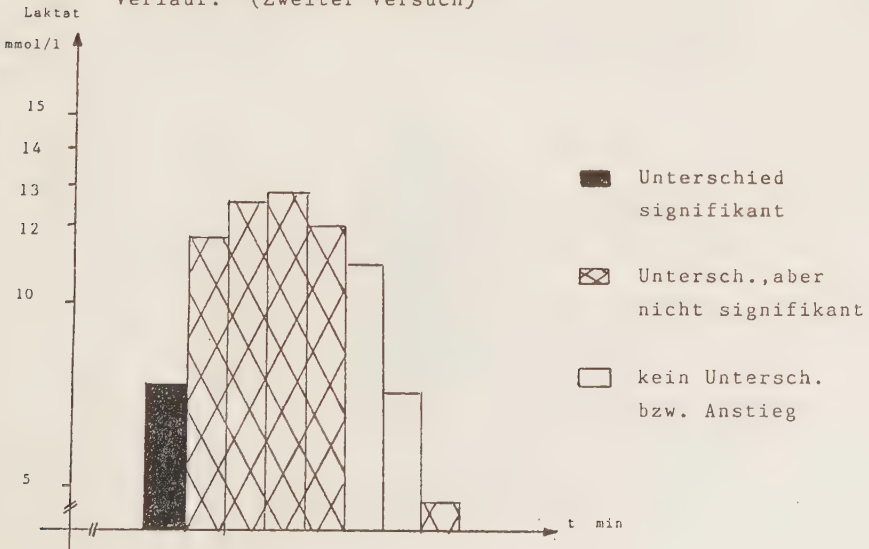


Abb. 13: Mittlere Laktatkonzentration im zeitlichen Verlauf. (Zweiter Versuch)



Auffällig beim Vergleich der mittleren Laktatkonzentrationen ist eine Veränderung der Zeitspanne, bis das Maximum des Nachbelastungslaktates erreicht wurde. Während beim ersten Versuch die Zeitpunkte, zu welchem maximal ausgeschwemmt wurde von der 1. min bis ca. zur 7. min streuen, ist im zweiten Versuch eine Konzentrierung auf den 5 - Minuten - Wert nachzuvollziehen.

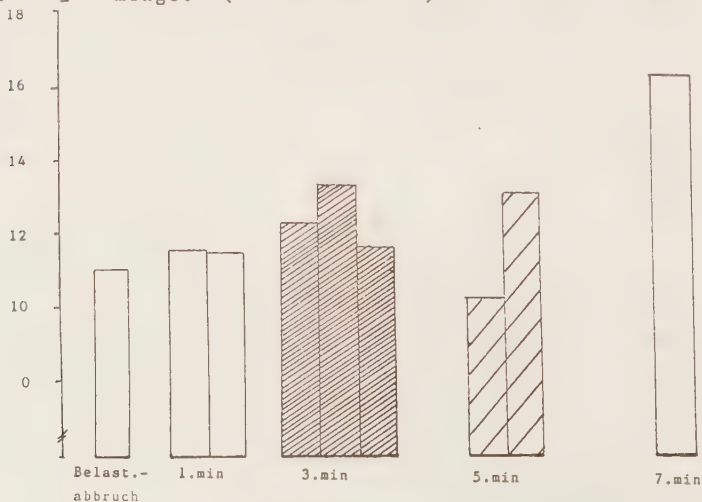
Die Abbildungen 14 und 15 versuchen dieses darzustellen.

Am 1. Versuchstag erreichten 3 Probanden 3 Minuten nach Belastungsabbruch ihre maximale Blutlaktatkonzentration.

Am 2. Versuchstag schwemmten dagegen 7 der 9 Probanden in der 5. Minute nach Arbeitsende ihr Laktat maximal aus der Muskelzelle in den Intravasalraum aus.

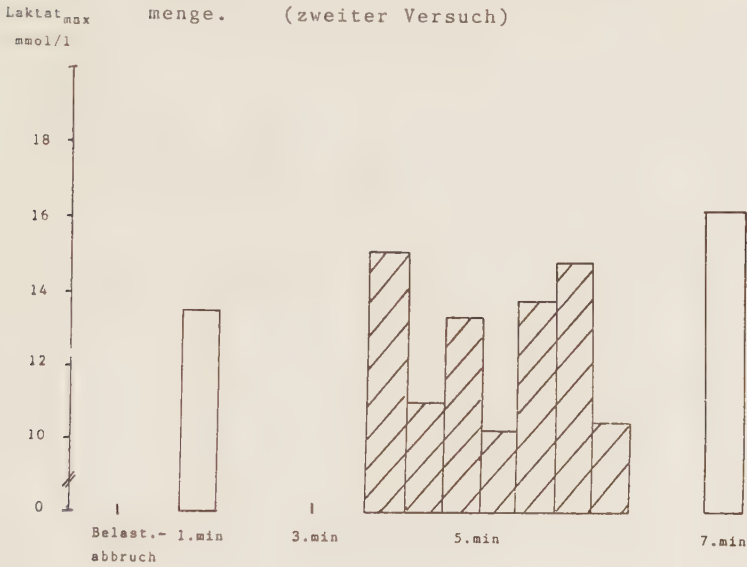
Abb. 14: Anzahl der Probanden und zeitliche Verteilung der jeweils maximalen ausgeschwemmten Laktatmenge. (erster Versuch)

Laktat_{max}
[mmol/l]



Die Anzahl der dargestellten Säulen zu einem bestimmten Zeitpunkt entspricht der Anzahl der Probanden.

Abb. 15: Anzahl der Probanden und zeitliche Verteilung der jeweils maximal ausgeschwemmten Laktatmenge. (zweiter Versuch)



Die Anzahl der dargestellten Säulen zu einem bestimmten Zeitpunkt entspricht der Anzahl der Probanden.

Der gleiche Sachverhalt ist in den Abbildungen 16 und 17 in Form von Punktwolken dargestellt.

Abb. 16: Zeitliche Verteilung der jeweils maximal
ausgeschwemmten Laktatmenge. (erster Versuch)

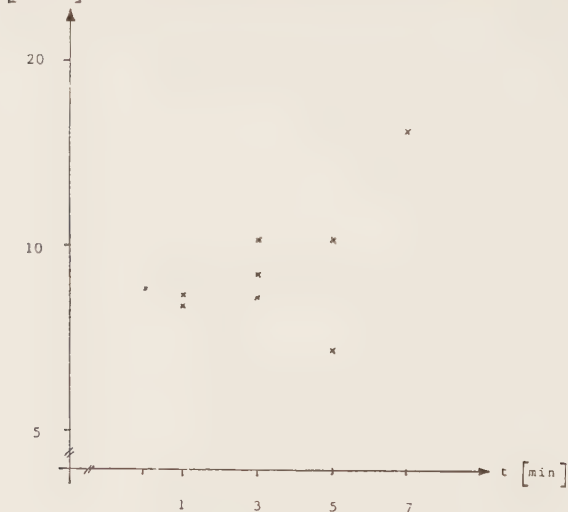


Abb. 17: Zeitliche Verteilung der jeweils maximal
ausgeschwemmten Laktatmenge. (zweiter Versuch)

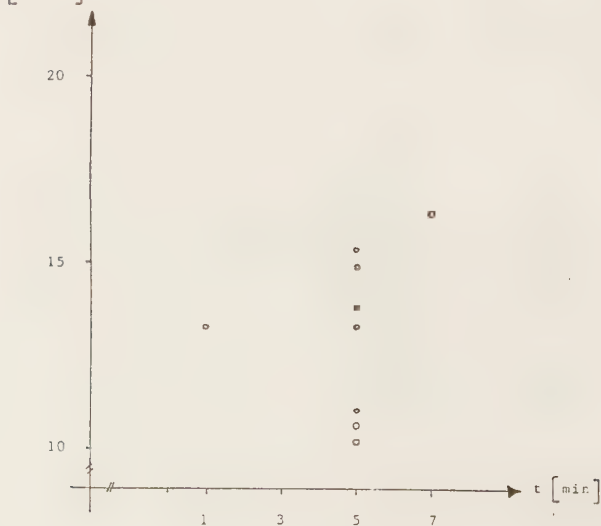


Tabelle 9 versucht einen Zusammenhang zwischen Belastungsdauer bzw. tatsächlich geleisteten Watt/kg Körpergewicht und angewandter Therapiespannung oder subjektiven Angaben herzustellen. Es ist hier allerdings weder eine positive, noch negative Beziehung zu vermuten.

Tab. 9: Zusammenstellung über Belastungsdauer, effektive Laufstrecke, Leistung, Therapiespannung und subjektive Angaben der einzelnen Probanden.

Proband	Belastungs- dauer min	effektive Laufstrecke	Watt _{absolut}	Watt/kg	Spannung V	subjektive Angaben
1	1 ⁰⁰	266.7 m	476	5.17	370	--
2	1 ⁰⁰	266.7 m	398	5.17	390	+
3	1 ⁰⁰	266.7 m	341	5.17	380	--
4	1 ¹⁰	310.8 m	424	5.17	390	--
5	1 ⁰⁰	266.7 m	466	5.17	360	+
6	1 ¹⁵	333.0 m	372	5.17	400	+
7	1 ³⁰	410.0 m	408	5.17	410	--
8	1 ⁰⁵	288.6 m	408	5.17	430	+
9	1 ²⁰	355.2 m	387	5.17	380	+

Die tatsächlich geleisteten Watt / kg Körpergewicht errechnen sich nach der Formel:

$$W/kg = P/m = g \times v \times \sin \alpha \quad (25)$$

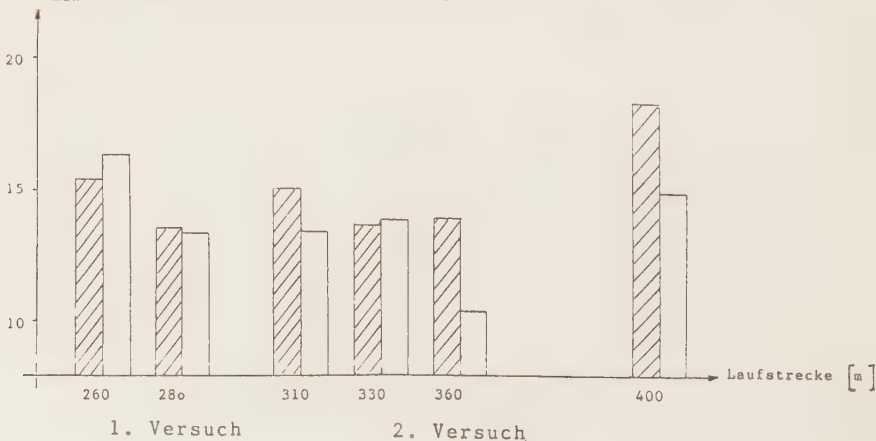
$$g = 10 \text{ m/s}^2$$

$$v = \text{Geschwindigkeit (16 km/h)}$$

$$\sin \alpha = 0.118$$

Abbildung 18 vergleicht die maximale Laktatkonzentration in der Nachbelastungsphase, mit der beim Versuch geleisteten Laufstrecke. Doch auch hier sind keine Gesetzmäßigkeiten im Zusammenhang mit der Hochvolttherapie zu erkennen. Allerdings sind allgemein gültige Kriterien der Laktatproduktion und -toleranz abzulesen und so zeigen die unterschiedlichen Werte eigentlich die individuelle Schwankungsbreite zwischen den einzelnen Sportlern. Von den maximal tolerierten Laktatkonzentrationen können z.B. Rückschlüsse auf den Trainings- und Muskeltyp des Einzelnen gezogen werden. So ist Proband Nr. 7 zwar mit 399 m zwar am Weitesten gelaufen und entsprechend der Laktatspiegel auf über 18 mmol/l angestiegen, doch die Toleranz einer so hohen Laktazidose weist darauf hin, daß es sich um einen reinen Sprintertyp und nicht um einen Ausdauersportler handeln muß. Derartige Schlußfolgerungen sind aus den vorliegenden Daten andeutungsweise möglich, doch standen diese nicht im Interesse der Untersuchung und wurden so auch nicht mit zusätzlichen Parametern, wie etwa O_2 -Puls oder maximale O_2 - Aufnahme etc. verifiziert.

Abb. 18: Vergleich zwischen der Laufstrecke und dem Laktat_{max} mmol/l maximalen Nachbelastungslaktat.



8. DISKUSSION

Wie im vorangegangenen Kapitel bereits gezeigt wurde, konnte mittels Hochvolttherapie bei einer Frequenz von 70 Hz bipolar und Therapiedauer von 10 Minuten keine signifikante Änderung am Verlauf des Nachbelastungslaktates nachgewiesen werden. Bei einem kritischen R - Wert von 8 auf dem 5% Niveau, (bei einseitiger Fragestellung), war nur unmittelbar nach Belastungsabbruch ein signifikanter Unterschied beweisbar. Dies kann aber nicht auf die elektrische Durchflutung der Muskulatur zurückgeführt werden und muß wohl mit einem Lerneffekt der Probanden, der offensichtlich nicht ganz ausgeschlossen wurde, erklärt werden.

Tab. 10: Signifikante R - Werte für Laktat.

Zeit	R - Wert	Signifikanz
nach Belast.	2	+

Tab. 11: Signifikante R - Werte für die Herzfrequenz.

Zeit	R - Wert	Signifikanz
nach Aufw.	8	+
1. Min	7.5	+
5. Min	0	+
7. Min	2	+
10. Min	7.5	+

Die signifikanten Veränderungen der Herzfrequenzen nach dem Aufwärmen und der 1. Minute nach Belastung können vermutlich nicht getrennt von der Senkung in der 5. - 10. Minute betrachtet werden. Eine genaue Erklärung dieses Verhaltens ist praktisch nicht möglich, oder sinnvoll, da die Herzfrequenz von zu vielen Faktoren indirekt beeinflusst wird, die in dieser Arbeit nicht mitbestimmt worden sind. So z.B. die O_2 -Sättigung, das Atemminutenvolumen, dem pH-Wert und Vieles mehr. Die Behauptung, die Herzfrequenzsenkung gehe parallel mit einer generalisierten Verminderung des Sympathikotonus und so mit einer Erniedrigung des Muskeltonus durch die Elektrotherapie einher, wäre wohl zu weitgegriffen.

Die statistisch nicht signifikante Verminderung der Laktatkonzentration unter der Therapie spricht gegen die Wirksamkeit des Verfahrens bei der angewandten Frequenz. Es beweist jedoch nicht die Unbrauchbarkeit der Methode schlechthin. So deutet die sichtbare Veränderung der Ausschwemmzeit des Nachbelastungslaktates doch vielleicht auf geringgradige Veränderungen im Muskel hin, die aber mit feineren Bestimmungsmethoden oder an einer größeren Zahl von Probanden untersucht werden müßten.

9. ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Pilotstudie mit 9 Sportlern der Handball-Oberliga konnten keine statistisch signifikanten Veränderungen oder Vorteile einer Hochvolttherapie in der passiven Erholungsphase nach einer hochintensiven, erschöpfenden Belastung festgestellt werden. Bei einer Frequenz von 70 Hz und einer 10 minütigen Behandlungsdauer mit großflächigen Elektroden, konnte das Verhalten des Nachbelastungslaktates offensichtlich nicht beeinflusst werden. Sicherlich spielte dabei

die Zahl der Probanden, die Festlegung auf eine bestimmte Frequenz und die Beschränkung auf zwei Kontrollparameter eine Rolle.

Obwohl die hier dargestellten Ergebnisse nicht unbedingt dazu drängen, wäre es sicherlich sinnvoll, das Gerät bei anderen Frequenzen und mit zusätzlichen Parametern durchzutesten, zumal ja komplexere Erkenntnisse über die möglichen Wirkungen der NF-Therapie immer noch der Empirie entstammen. Eventuell könnte die aktuelle Laktatkonzentration der Muskelfaser oder das Verhalten der Enzymaktivitäten weiterführen. Um zu feineren Bestimmungen zu gelangen, müßten unter Umständen auch radio-immunologische Marker, Muskelbiopsien oder das NMR (Nuclear Magnetic Resonance) herangezogen werden. Vielleicht ist aber eine individuellere Therapie, oder die Beobachtung im Trainingsverlauf alleine schon ausreichend, um weitere Erkenntnisse zu erzielen.

Es ist sicherlich indiziert, mehr Transparenz in die Spekulationen über die Wirkungsmechanismen der Elektrophysiotherapie in der Krankengymnastik zu bringen. So könnte grundsätzlich geklärt werden, ob jegliche Wirkung einem Placebo-Effekt, oder dem direkten bzw. indirekten Einfluß des Stromes zuzuschreiben ist.

10. LITERATURVERZEICHNIS

1. ARGANO:

The effect of catecholamines or sodium lactate
on blood lactate distribution in the rat.
J.Sports Med. 21,1981

2. BÜNING;TRENKLER:

Nicht parametrische statistische Methoden.
1.Aufl.,Berlin 1978

3. EDEL:

Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.
5.Aufl.,München 1983

4. ERIKSSON;HÄGGMARK;KARLSSON u.a.:

Effect of electrical stimulation on human skeletal
muscle. Int. J. Sports Med. 2,1981

5. FA.ABELE:

Medizinelektronik,Augsburg. Prospekt "Arztin-
formationen".

6. FA.BOEHRINGER:

Mannheim GmbH. Diagnostica:Testfibel "Laktat".

7. FA.CARLE:

Medizinische Geräte,Bad Mergentheim.Hersteller-
angaben zum Gerät "Rehabitron II-K".

8. FA.PHG:

Medizintechnik,Ulm-Mähringen.

9. GEORGE;BROOKS;GLENN:

Endpoints of lactate and glucose metabolism after
exhausting exercise. Americ.Physiol.Soc.,1980

10. GILLERT:
Elektrotherapie. München 1981
11. MC.GRAIL;BONEN;BELCASTRO:
Dependence of lactate removal on muscle metabolism in man. Eur.J.Appl.Physiol. 39,1978
12. HIRCHE:
Störung der Mikrozirkulation und der Ionen-permeabilität als leistungsbegrenzende Faktoren des Skelettmuskels. Med.u.Sport XVII,1977
13. HIRCHE:
Die Permeation von Laktat-, H^+ - und K^+ - Ionen im Skelettmuskel bei Arbeit.
Therapiewoche 30,1980
14. JORFELDT;JUHLIN-DANNFELT:
Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise.
Act.Physiol.Scand.,1977
15. JUNGGERMANN;MÖHLER:
Biochemie. Springer,Berlin 1980
16. KARLSSON:
Localized muscular fatigue,role of muscle metabolism and substrate depletion.
J.Sports Med.,1978
17. KOWARSCHIK:
Elektrotherapie. Berlin 1929
18. MÖLLER:
Die Ärztin im Hause. Berlin 1901

19. NÖCKER:
Physiologie der Leibesübungen.
4.Aufl.,Stuttgart 1980
20. POORTMANS;DELESCAILLE;VANDEN BOSSCHE:
Lactate uptake by inactive forearm during
progressive leg exercise. Americ. Physiol.Soc.,
1978
21. SAHLIN;ALVESTRAND;BRANDT;HULTMAN:
Intracellular pH and bicarbonate concentration
in human muscle during recovery from exercise.
Act. Physiol. Scand.,1978
22. SCHNABEL;KINDERMANN;KEUL;SCHMITT:
Beurteilung der anaeroben Ausdauer ("Stehver-
mögen") im Labor.
Leistungssport,9 Jahrg.Nr.6/1979
23. STEUERNAGEL:
Skripten zur Elektrotherapie.Band I ,II.
Boppard am Rhein,1982
24. SUTTON;JONES;TOEWS:
Effects of acidosis and alcalosis on muscle
metabolism. Vol.11,No4,1979
25. TRÖGER:
Erschöpfende Ausbelastung von Skilangläufern
durch körpertgewichtsbezogene Laufband-Spiroergo-
metrie.
Aus:H.Rieckert,Sport an der Grenze der menschlichen
Leistungsfähigkeit. Springer,Berlin,1981

11. LEBENS LAUF

Heike Hauner

geb.	14.07.1960 in Traunstein
Vater:	Edmund Hauner, Schuhmachermeister
Mutter:	Josefine Hauner, geb. Moser, Hausfrau
1966	Eintritt in die Mädchen-Volksschule Traunstein
1970	Übertritt in das Chiemgau-Gymnasium-Traunstein
1979	Allgemeine Hochschulreife
WS 79/80	Studienbeginn Lehramt Gymnasium Sport/Englisch an der LMU und TU München
SS 1980	Studienwechsel Humanmedizin an der LMU München
WS 81/82	Ärztliche Vorprüfung
WS 82/83	1. Staatsexamen
WS 84/85	2. Staatsexamen
WS 85/86	3. Staatsexamen und Approbation

Herrn Dr.Helmut Pabst danke ich
für die freundliche Überlassung des Themas .

Dank gebührt auch seinen beiden Assistentinnen
Frau Wunderlich und Frau Ertl für
Ihre unermüdliche Hilfe.

Herrn Prof.Dr.W.Keyl danke ich
für die Abnahme der Dissertationsarbeit.

